

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N° 90

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Henri-François-Louis LESCA

né le 6 septembre 1911, à Ondres (Landes)

Interne des Hôpitaux de Paris

Rôle
de l'embolie gazeuse
dans
l'hémiplégie pleurale

Président : M. AUBERTIN, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE
2, rue Casimir-Delavigne, Paris (VI^e)

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Henri-François-Louis LESCA

né le 6 septembre 1911, à Ondres (Landes)

Interne des Hôpitaux de Paris

Rôle
de l'embolie gazeuse
dans
l'hémiplégie pleurale

Président : M. AUBERTIN, Professeur

PARIS

Librairie Louis ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LÉVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HARVIER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose	Maurice VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIÈRE.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BEZANÇON (J.). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD ... Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE
 (Roger) Urologie.
 DELARUE ... Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.).. Physique.
 DESOILLE ... Médecine légale.
 DIGONNET .. Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BREN-
 TANO..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD ... Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-
 VILLARS ... Anatomie pathologique.
 N... Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LÉVY.. Pharmacologie.
 MARCHAL ... Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET .. Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAIL-
 LIS Pathologie chirurgicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER .. Obstétrique.
 NEVEU-
 LEMAIRE .. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
MONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU		MOURE.	
LIAN.		QUENU.	
SÉZARY.			
	MM.		
	ECALLE.		} Clinique obstétricale.
	METZGER.		
	PORTES.		
	VIGNES.		

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. AUBERTIN

Avec mes remerciements pour le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse. Témoignage de mon respectueux attachement et de ma profonde reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE DEBRAY
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse. Avec
mes remerciements, qu'il trouve ici le témoi-
gnage de ma profonde reconnaissance pour son
aide et ses conseils.*

A MON MAITRE

MONSIEUR RENÉ MOREAU
Professeur agrégé

Avec toute ma gratitude et ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR STANISLAS DE SEZE
Médecin des Hôpitaux de Paris

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUR
Chef de Clinique à l'Hôpital Laennec

Témoignage de ma gratitude et de mon amitié.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT
MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZYK
MONSIEUR LE DOCTEUR PICHON (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU
MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUQUIN

INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND (*in memoriam*)
MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE DEBRAY
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT
MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN

puis pour les années 1941, 1942, 1943 chez
MM. LES DOCTEURS JANET, R. MOREAU
ET L. RAMOND

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

A MES CONFERENCIERS

A MES AMIS

INTRODUCTION

Dans le service de notre maître, M. MAURICE DEBRAY, est survenu récemment un cas d'hémiplégie et d'épilepsie pleurale.

Ces accidents sont rares, habituellement transitoires, fugaces.

L'observation de notre malade nous semble intéressante, par l'aspect clinique des manifestations nerveuses observées :

Phénomènes convulsifs répétés devenant de plus en plus fréquents ;

Par leur évolution fatale, la mort étant survenue le troisième jour, dans un véritable état de mal épileptique.

Voici le plan de ce court travail, fait à propos de cette observation :

I. - Historique.

II. - Aspect clinique des accidents nerveux au cours des interventions pleuro-pulmonaires.

- III. - Observation nouvelle d'un cas d'hémiplégie pleurale avec phénomènes convulsifs du côté opposé.
- IV. - Théories pathogéniques.
- V. - Discussion pathogénique au sujet des manifestations nerveuses présentées par notre malade.
- VI. - Considérations thérapeutiques qui en découlent.
- VII. - Conclusions générales.

HISTORIQUE

Les accidents nerveux survenant au cours des interventions pleuro-pulmonaires sont connus depuis longtemps.

En 1864, ROGER rapporte à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris un cas d'épilepsie **survenu au cours** d'un lavage de la plèvre pour pleurésie purulente. RAYNAUD, en 1875, publie deux cas analogues, LÉPINE, un cas. La description de ces manifestations est reprise et complétée par BOUVERET qui leur consacre une place importante dans son livre sur l'empyème.

CESTAN en réunit 86 cas et schématise leur description clinique en trois formes :

- syncopale,
- convulsive,
- hémiplégique.

Mais c'est surtout après l'application de la méthode de FORLANINI dans la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire (1894), que les observations de ces accidents deviennent plus fréquentes.

ROCH, en 1905, publie une revue générale de la question dans la « Revue de Médecine » et, en 1909,

FORLANINI donne une description d'ensemble des accidents nerveux du pneumothorax.

En 1910, alors que l'école allemande, avec BRAUER, WEVER, admet l'origine embolique de ces manifestations, CORDIER, se basant sur ses travaux expérimentaux, soutient dans sa thèse l'origine réflexe.

Et pendant longtemps, en France du moins, la théorie réflexe gardera la faveur de la plupart.

En août 1925, dans la « Revue de la Tuberculose », BEZANÇON, AZOULAY et CHABARD relatent 17 observations dans une revue générale de la question.

Puis les travaux français et étrangers se multiplient et avec les procédés modernes d'exploration, la théorie de l'embolie gazeuse gagne du terrain.

Rappelons les observations françaises de M. BERNARD, TIXIER, LEURET, SERGENT et VALTIS. Mais il convient d'insister particulièrement sur les rares observations de cas mortels, celles de TIXIER, I. BERTRAND, DE SÈZE et DUCAS ; de LAIGNEL-LAVASTINE, RYET et ODINET ; d'AMEUILLE, LHERMITTE et KUDELSKI ; de HOUCKE et J. SALEMBRIER, observations intéressantes puisque l'examen anatomo-pathologique a pu être pratiqué, mettant en évidence l'existence de lésions cérébrales plus ou moins importantes.

D'autre part, d'importantes recherches expérimentales ont été faites par CROIZIER, ALLEN, HIDINI, CLARK ; VILLARET et CACHERA ; JACQUET, LHERMITTE.

Plusieurs mémoires ont été consacrés à ce sujet. M^{me} RÉNIER, en 1933, réunit 83 cas publiés et 15 cas

inédits et conclut à l'existence certaine de l'embolie gazeuse dans les trois quarts des cas.

L'étude clinique et pathogénique a été faite encore par CASSAIGNE, M^{lle} COTTIN, MACÉ, WAREMBOURG.

Il s'agit donc d'une question déjà ancienne, bien étudiée, mais toujours intéressante et d'actualité, en raison des problèmes pathogéniques qu'elle pose.

II - Aspects cliniques des manifestations nerveuses survenues au cours des interventions pleuro-pulmonaires

Avant de rapporter notre observation, nous rappellerons brièvement les aspects cliniques sous lesquels se présentent habituellement ces accidents.

Ces manifestations sont de nature très variée et surtout de gravité très inégale, allant du léger malaise passager à la paralysie durable et à la mort. On ne peut dresser de ces faits une classification rigoureuse, car les diverses manifestations sont souvent associées, et les formes mixtes sont les plus fréquentes.

Mais on peut dresser un tableau d'ensemble de ces accidents, car leur physionomie est très caractéristique.

Le plus souvent immédiatement après la piqûre, parfois après un temps variable, le malade accuse :

- Une douleur thoracique aiguë ;
- Une angoisse extrême avec sensation de constriction rétro-sternale ;
- Un état lipothymique : pâleur, pouls rapide, vertiges. La respiration s'accélère, souvent s'arrête ;

apnée brusque expiratoire avec reprises inspiratoires lentes, rares.

Presque immédiatement après cet état syncopal, apparaissent ou se superposent les troubles nerveux :

Parfois, des signes d'excitation, révulsion des yeux, déviation conjuguée de la tête et des yeux. Convulsions toniques et cloniques, soit localisées, soit même généralisées. Dans certains cas, ces troubles convulsifs constituent toute la symptomatologie ; dans d'autres cas, soit d'emblée, soit le plus souvent après ces phénomènes convulsifs, apparaissent des paralysies : à type de monoplégie ou d'hémiplégie.

La nature organique de ces convulsions ou paralysies ne peut être mise en doute, comme l'attestent :

— L'exagération des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde, le signe de Babinski ;

L'évolution générale de ces troubles est des plus variables.

Parfois, ils sont immédiatement mortels ; souvent, ils sont fugaces, transitoires, et malgré un tableau clinique impressionnant, on assiste à une régression complète, à une guérison totale.

Dans d'autres cas, ces accidents se reproduisent, se répètent en poussées successives.

Beaucoup plus rarement, ils persistent et donnent lieu à des troubles définitifs.

Mais à côté de cette symptomatologie nerveuse, il faut insister sur d'autres signes qui peuvent accompagner ces manifestations. Ces signes, en effet, seraient en faveur d'une embolie gazeuse.

Un signe serait fréquent, considéré même comme pathognomonique de l'embolie : c'est le bruit de rouet ou de roue de moulin à l'auscultation cardiaque.

Il s'agit d'un bruit anormal, continu, souvent intense, à renforcement systolique. Il siège au niveau du cœur droit ; de durée variable, de quelques secondes à plusieurs heures. Il disparaît progressivement et est susceptible de se modifier suivant la position du malade. Il traduirait le passage des bulles d'air ou de la spume sanglante dans les cavités cardiaques.

Des troubles vaso-moteurs, se traduisant par des manifestations cutanées : alternance de taches érythémateuses et de taches anémiques.

Ce sont des plaques cyanotiques, serpigineuses irrégulièrement dispersées, à topographie variable, siégeant à la face et à la partie supérieure du corps, alternant avec des taches anémiques. Elles changent de place, se modifient rapidement, finalement, se rétrécissent et disparaissent, la peau retrouvant sa coloration normale.

Anémie de la muqueuse linguale ou hémi-linguale, anémie en secteurs, en plages, décrit par LIEBERMEISTER.

Répercussion cardio-tensionnelle avec poussée hypertensive immédiate.

Un autre signe a été décrit par STAAGARDT : constatation directe à l'ophtalmoscope du passage des bulles d'air dans les vaisseaux rétiens.

Enfin, nous rappellerons un signe de grosse valeur, puisqu'il traduit la blessure pulmonaire, ce sont les crachats hémoptoïques que l'on peut observer.

Les manifestations nerveuses s'accompagnent donc parfois d'un cortège de signes discrets qu'il faudra rechercher pour établir le diagnostic d'embolie gazeuse.

Tel est le tableau clinique des troubles que l'on peut observer. Avec CESTAN, il est classique de les grouper en trois formes :

Forme syncopale : à peine l'aiguille a-t-elle pénétré dans la cavité pleurale, le malade s'affaisse, devient pâle, ses pupilles se dilatent. La respiration s'arrête, on ne perçoit plus de pouls.

Souvent, malgré tous les moyens mis en œuvre (respiration artificielle, injection intra-cardiaque d'adrénaline), la mort survient en deux ou trois minutes.

Forme convulsive, réalisant :

- soit une épilepsie généralisée,
- soit localisée à type Bravais-Jackson.

Forme paralytique :

- Parfois hémiplegie complète ou, au contraire, simplement monoplégie.

Mais il faut décrire d'autres formes cliniques :

Forme amaurotique qui est assez fréquente, mais généralement fugace ;

Forme psychique avec obnubilation résiduelle, état confusionnel, délire doux ou crise d'agitation avec délire violent.

Ces troubles sont fugaces et on ne les observe guère que comme épiphénomènes au cours d'autres manifestations.

OBSERVATION

III - Observation nouvelle d'un cas d'hémiplégie pleurale et d'accidents convulsifs rapidement terminés par la mort

La malade, M^{me} B... Suzanne, est âgée de 45 ans. Elle entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître, M. MAURICE DEBRAY, le 8 octobre 1940.

Elle présente des signes manifestes d'insuffisance cardiaque : elle est dyspnéïque, cyanosée, en état de véritable anasarque.

Elle présente des œdèmes importants des membres inférieurs, des parties déclives du thorax, de l'abdomen, avec légère ascite. L'examen pulmonaire montre un épanchement pleural gauche important. A la base droite, pas de liquide, mais des râles sous-crépitaux.

L'examen cardio-vasculaire révèle :

Un souffle systolique de la pointe. Le cœur est régulier ; il n'y a pas d'arythmie. Le pouls est à 90.

La tension artérielle est de 17 1/2 - 12 au Vaquez.

Il n'y a pas de fièvre. La malade n'urine que 250 cc. dans sa première journée. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le dosage d'urée sanguin est normal, à 0 gr. 30.

Notre malade n'en est pas à sa première crise d'asystolie. Le début de sa maladie remonte à 5 ans, au mois de décembre 1935. A la suite de troubles pulmonaires à type de bronchites répétées, elle a présenté à cette date les premiers signes d'insuffisance cardiaque, des palpitations, de la dyspnée :

Quelques mois plus tard, en mars 1936, sont apparus les œdèmes. Et en quatre ans, cet état de défaillance cardiaque a nécessité plusieurs fois l'hospitalisation de la malade.

En juillet 1938 déjà, des ponctions pleurales bilatérales ont été faites, de même une ponction d'ascite, un an plus tard, en juillet 1937.

Avant cette maladie, on ne trouve pas d'antécédents pathologiques importants.

La malade est immédiatement traitée dans le service pour cette nouvelle crise d'asystolie :

Par une saignée, une injection d'ouabaïne (1/4 mil.) de la scille (0.20).

Une première ponction pleurale évacuatrice est pratiquée le 9 octobre, le lendemain de son entrée. Elle permet de retirer 500 cc. Cette première ponction se passe sans aucun incident.

Deux jours après, le vendredi 11 octobre, une deuxième ponction pleurale gauche est pratiquée en un

point plus déclive ; 500 cc. sont encore retirés sans incident.

Au bout de 500 cc., le liquide se colore d'un peu de sang, et c'est alors que commencent les troubles : aussitôt, la malade commence à respirer plus difficilement et la ponction est immédiatement interrompue.

La malade accuse un malaise général, sa respiration devient fortement dyspnéïque, elle se plaint d'étouffements. Puis, selon sa propre expression, elle ressent comme des décharges électriques dans les deux bras et aussitôt après, la paralysie s'installe.

Paralysie des deux bras qui retombent inertes lorsqu'on les soulève, la malade ne pouvant serrer la main. Mais très vite, la paralysie gauche régresse et elle se localise au contraire au bras droit et la jambe droite.

C'est alors qu'éclate une crise épileptiforme du côté gauche.

Les yeux sont grand ouverts, des mouvements cloniques apparaissent au côté gauche de la face, ainsi qu'au bras gauche.

La malade prononce des paroles incohérentes, elle est pâle ; le pouls est à 110, les extrémités refroidies.

Cette crise épileptique dure 10 minutes environ, et brusquement s'arrête.

Après cette crise, on note : une poussée thermique à 39°, ainsi qu'une poussée hypertensive à 23-13.

Le lendemain, 12 octobre, l'hémiplégie droite persiste, plus marquée au membre supérieur.

Les réflexes sont difficiles à rechercher, en raison de l'importance de l'œdème. Il existe un Babinski bilatéral. Une nouvelle crise épileptique du côté gauche se reproduit, analogue à celle de la veille. La température a baissé. Elle est à 38°5 matin et soir. La tension artérielle a baissé, après la poussée hypertensive de la veille; elle est à 18-13.

Le dimanche 13, le surlendemain de la ponction, les crises convulsives se répètent. Elles deviennent très fréquentes, et la malade meurt le lundi 14 octobre à 1 h. 30 du matin.

L'autopsie de cette malade a pu être pratiquée :

L'examen des poumons n'a rien montré de particulier, si ce n'est des adhérences pleurales droites importantes, surtout marquées au niveau de la plèvre diaphragmatique.

L'examen du cerveau n'a rien montré macroscopiquement ; pas de ramollissement, mais l'examen histologique n'est pas encore terminé.

PATHOGÉNIE

Bien que notre malade soit une cardiaque en pleine asystolie, nous rattachons les manifestations nerveuses qu'elle a présentées à un accident de ponction pleurale.

Les circonstances étiologiques : apparition de ces accidents au cours de la ponction dès que le sang est apparu dans l'aiguille ; leur aspect clinique, évolution par poussées successives, est tout à fait caractéristique de ce genre de manifestations.

Comment expliquer alors chez elle l'apparition de ces accidents ?

Peut-on invoquer un réflexe pleural ?

S'agit-il d'une embolie gazeuse ?

Nous exposerons tout d'abord les arguments donnés en faveur de chacune de ces deux théories et nous verrons ensuite quelle est la pathogénie qui convient le mieux pour expliquer le cas de notre malade.

A) EXPOSÉ DE LA THEORIE REFLEXE

Pour les défenseurs de cette théorie, le réflexe pleural naît sur le feuillet pariétal de la plèvre. Il est transmis par les fibres centripètes du pneumogas-

trique au bulbe, aux centres bulbo-spinaux, entre les noyaux du V et du X.

De là, il se réfléchit soit sur les fibres centrifuges du pneumogastrique, frénateur du cœur et de la respiration : et c'est la syncope ; soit sur les centres moteurs du cortex cérébral qui est excité, et c'est l'épilepsie, ou bien imbibé, et c'est l'hémiplégie. Pour d'autres auteurs (CÉRENVILLE), ce réflexe par voie centrifuge provoque des modifications circulatoires cérébrales qui sont à l'origine des troubles nerveux.

Les partisans du réflexe pleural s'appuient, à la suite des travaux de CORDIER (thèse 1910) :

SUR DES ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX

CORDIER déterminant chez le lapin des crises convulsives parfois mortelles par injection de teinture d'iode dans la plèvre. La section du X s'opposerait à la production des accidents.

SUR DES ARGUMENTS CLINIQUES

Ces accidents éclatent parfois immédiatement après la simple piqûre, avant même qu'on ait enlevé le mandrin, sans la moindre insufflation de gaz. Seul un réflexe inhibiteur du bulbe pourrait expliquer les syncopes aboutissant rapidement à la mort.

SUR DES ARGUMENTS ANATOMIQUES

L'absence habituelle de lésion pulmonaire aux autopsies, la très grande rareté de lésions cérébrales. Lorsque ces lésions existent, elles seraient dues à des spasmes vasculaires prolongés d'origine réflexe.

Pendant longtemps, cette théorie réflexe a eu, en France, la faveur de la majorité des auteurs, mais actuellement la théorie de l'*embolie gazeuse* rencontre de plus en plus de partisans.

B) EXPOSÉ DE LA THEORIE DE L'EMBOLIE GAZEUSE

(ARGUMENTS SUR LESQUELS ELLE REPOSE)

ARGUMENTS ÉTIOLOGIQUES

Ces manifestations nerveuses au cours des interventions pleuro-pulmonaires s'observent dans des conditions particulières, elles s'observent surtout, en effet, dans les cas où la blessure du poumon ou d'une bride pleurale est particulièrement à craindre.

Au cours des insufflations de pneumothorax, elles surviennent plus fréquemment au cours de la création du pneumothorax, à la première insufflation, lorsque le poumon est à la paroi.

Au cours des réinsufflations. — Il s'agit, en règle, de pneumothorax partiels, avec adhérences, pour lesquels les insufflations sont difficiles et surtout dans lesquels on n'observe pas d'oscillations franches ; ou bien de pneumothorax abandonnés, que l'on reprend, pour lesquels on utilise des pressions positives.

Le fait que les accidents surviennent parfois après simple piqûre, sans insufflation de gaz, avant même d'enlever le mandrin de l'aiguille, n'est pas contre

l'hypothèse de l'embolie gazeuse. L'aiguille blesse une veine pulmonaire, dans laquelle la pression est toujours très basse et qui peut aspirer l'air alvéolaire ou bronchique.

Au cours des simples ponctions pleurales. — Il y a souvent des signes traduisant la blessure pulmonaire, tels que quelques crachats hémoptoïques ou un peu de sang apparaissant dans l'aiguille ; ou bien c'est au cours d'une ponction difficile qui reste blanche malgré plusieurs piqûres ; ou bien pour une pleurésie enkystée avec adhérences.

Au cours de certaines interventions, tels que pleurotomie, lavage de la plèvre, changement de drain.

En résumé, ces accidents s'observent surtout lorsque la blessure du poumon ou une rupture d'adhérences peuvent être incriminés.

ARGUMENTS CLINIQUES

Parfois, les accidents apparaissent immédiatement, brutalement, dès que l'aiguille a traversé la paroi.

Mais dans d'autres cas, on observe un certain retard, un décalage qui peut même être de plusieurs heures. Ce retard ne peut s'expliquer par un réflexe dont le caractère est d'être immédiat.

Il s'explique, au contraire, dans le cas d'une embolie gazeuse, la rupture d'une adhérence pouvant se produire quelques heures après l'insufflation.

Le caractère évolutif, par poussées successives, que peuvent avoir ces accidents peut s'expliquer par le fait qu'un mouvement, une secousse de toux peut

rouvrir une plaie vasculaire et provoquer une nouvelle aspiration d'air, ou bien par le fait que les bulles gazeuses ou la spume sanglante peuvent rester un certain temps dans les cavités cardiaques.

Leur aspect polymorphe, variable, peut très bien s'expliquer par la répartition variable de l'embolus, air ou spume sanglante dans le système vasculaire cérébral :

La syncope, par le passage des bulles gazeuses dans les artères bulbaires, entraînant une ischémie brusque des centres cardiaques.

L'épilepsie généralisée se produit lorsque les bulles gazeuses embolisent une territoire cérébral très étendu et notamment quand elles se répandent dans les deux sylviennes.

Quant à la cécité, elle peut résulter soit d'une irruption de l'air en avant dans les deux artères rétiennes — et nous rappellerons que dans une observation de Bandolfi, les artères examinées à l'ophthalmoscope apparaissaient blanchâtres, argentées, filiformes ; soit qu'elle peut résulter surtout de l'irruption de l'air en arrière, dans les deux artères cérébrales postérieures, entraînant l'embolie des deux cunéens.

Les troubles psychiques à type confusionnel relèvent peut-être de l'atteinte des lobes frontaux par une embolie des artères cérébrales antérieures.

L'anémie linguale ou héli-linguale traduit le passage de quelques bulles d'air dans la carotide externe et l'artère linguale.

Les manifestations cutanées, plaques livides ou congestives que l'on voit apparaître et disparaître sur le tronc et le membre supérieur, indiquent le passage d'une certaine quantité d'air dans la sous-clavière et ses branches.

Quant au bruit de rouet que donne parfois l'auscultation cardiaque, bruit de brassage de l'air à son passage dans les cavités cardiaques, nous ferons remarquer que seule la théorie de l'embolie gazeuse est capable d'en rendre compte.

Mais pourquoi cette distribution anatomique si capricieuse, si variable d'un cas à l'autre ? Comment expliquer cette fantaisie dans le cours des bulles gazeuses ?

Pour DE SÈZE, cette répartition dépend de deux facteurs :

— l'importance de la masse gazeuse absorbée qui tient sous sa dépendance l'étendue du territoire cérébral embolisé ;

— la position du malade au moment de la ponction qui commande la répartition topographique de l'embolie gazeuse.

a) Rôle de la quantité de gaz absorbée :

La localisation de l'embolie à un seul territoire vasculaire cérébral, à la totalité d'un hémisphère, ou à la totalité du cerveau, dépend, pour DE SÈZE, essentiellement de la quantité d'air absorbée par le vaisseau blessé.

Au cours de leurs recherches sur les embolies cérébrales expérimentales, faites en injectant de la pâte de minium dans la carotide du chien, VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DE SÈZE et CACHERA ont constaté que l'étendue du territoire embolisé est proportionnel à la quantité de pâte injectée.

Une injection très peu abondante déterminant une embolie strictement unilatérale, remplissant surtout l'artère sylvienne.

Une injection plus abondante remplissant les vaisseaux de tout un hémisphère.

Une injection massive embolisant la totalité du système artériel des deux hémisphères.

POUR DE SÈZE, les choses ne se passent pas autrement dans l'embolie gazeuse.

La quantité d'air absorbée par le vaisseau blessé est, pour cet auteur, variable selon toutes sortes de facteurs.

Parmi les facteurs susceptibles de favoriser l'irruption d'une grosse quantité d'air dans la circulation, il signale :

La création d'une plaie veineuse de grande taille, la présence autour du vaisseau d'un tissu scléreux qui maintient béante la plaie vasculaire ; la présence au voisinage du vaisseau d'une poche de gaz sous pression positive, une profonde inspiration faite par le malade au moment de la blessure vasculaire.

b) Rôle de la position du malade :

Reprenant une hypothèse de TINEL, MM. POIX et JACQUET ont récemment démontré le rôle important que joue la position du malade dans la localisation particulière de l'embolus gazeux. La position du malade expliquant pourquoi on observe une embolie des vaisseaux de tel hémisphère plutôt qu'une embolie des vaisseaux de l'hémisphère opposé.

POIX et JACQUET, se basant sur des expériences pratiquées sur une aorte post-mortem, ont établi que les bulles gazeuses suivent, en raison de leur légèreté, la paroi la plus élevée de l'aorte.

Elles doivent donc s'engager dans le tronc brachio-céphalique, puis dans la carotide droite et le cerveau droit, lorsque le malade est couché sur le côté gauche, de même lorsqu'il est couché sur le dos.

Au contraire, l'air doit s'engager dans la carotide gauche, conduisant au cerveau gauche, lorsque le malade est couché sur le côté droit.

Passant alors en revue les observations de la littérature médicale, ils ont vérifié qu'en effet, dans la grande majorité des cas, les insufflations de pneumothorax artificiel droit, dans lesquels le malade est couché sur le côté gauche, donnent lieu à des accidents d'épilepsie ou d'hémiplégie gauche, traduisant l'arrivée de l'embolus gazeux par la carotide droite.

Alors que les pneumothorax gauche, où le malade est couché sur le côté droit, donnent lieu à des héli-

plégies droites signant l'engagement des bulles d'air embolisantes dans la carotide gauche.

3° *Données de la pathologie chirurgicale*

Des accidents ont été observés depuis longtemps par les chirurgiens, non pas à la suite de blessure nerveuse susceptible d'entraîner un réflexe, mais bien à la suite de la blessure d'un vaisseau veineux du cou (jugulaire externe ou interne) déterminant une embolie gazeuse.

A peine la veine a-t-elle été blessée, le chirurgien perçoit un sifflement, puis un gargouillement hydro-aérique répondant à la pénétration de l'air dans les vaisseaux. Le malade pâlit, ressent un malaise angoissant : à l'auscultation du cœur droit, on entend des bruits musicaux dus au brassage de l'air par le cœur droit.

Parfois, tout rentre dans l'ordre, ou bien c'est la syncope mortelle, ou bien encore éclatent les convulsions, l'hémiplégie, l'amaurose, l'aphasie.

Dans ces observations chirurgicales, l'air pénètre dans les veines du cou maintenues béantes après leur blessure par les aponévroses cervicales. L'air arrive au cœur droit, de là au poumon. On a longtemps soutenu que l'embolie gazeuse ne pouvait franchir les capillaires pulmonaires, mais les expériences de VILLARET et CACHERA ont montré au contraire la réalité de ce passage. Donc l'embolus gazeux arrive bien au cœur gauche et file vers l'aorte et le cerveau, entraînant les accidents nerveux.

L'identité clinique absolue de ces accidents est un argument de très grosse valeur en faveur de la théorie de l'embolie gazeuse.

4° *Données tirées de l'anatomie pathologique*

Pendant longtemps, l'argument important donné contre la théorie de l'embolie gazeuse par les partisans du réflexe pleural, était l'absence de lésions anatomiques à l'autopsie des rares cas mortels. Or, il existe, à l'heure actuelle, plusieurs observations avec lésions anatomiques :

Observation de TIXIER, I. BERTRAND, DE SÈZE et DUCAS (*Société de Neurologie*, 10 janvier 1929) ;

LAINEL-LAVASTINE, RYET et ODINET (*Bulletin et Mémoire Société Médicale des Hôpitaux* du 4 mars 1932) ;

AMEUILLE, J. LHERMITTE et KUDELSKI (*Revue de Neurologie*, juin 1935) ;

HOUCKE et J. SALEMBRIER (*Echo Médical du Nord*, 26 décembre 1937).

Nous rappellerons notre observation où l'autopsie a pu être pratiquée, mais où l'examen histologique du cerveau n'a pu être encore fait.

Rarement on trouve des lésions importantes, ramollissement massif, avec foyers macroscopiques.

Le plus souvent, les lésions sont discrètes. Il faut chercher ces lésions par un examen microscopique très soigné. Souvent on croit à l'absence de lésions anatomiques et seul un examen histologique minutieux permet d'en affirmer l'existence. Elles ne sont

appréciables que grâce à la parfaite conservation du cerveau, due à la pratique du formolage précoce.

Le caractère dominant de ces lésions, c'est une dispersion en foyers multiples, petits, qui n'altèrent pas l'aspect macroscopique des tissus (SPILMEYER, LHERMITTE, HOUCKE).

Des lésions très spéciales ont été vues d'abord par SPILMEYER et NEUBURGER et retrouvées par LHERMITTE : lésions en petits foyers corticaux multiples, disséminés, séparés les uns des autres, en relation avec des territoires vasculaires ; véritables « *aires de dévastation corticale* », comme les a appelées SPILMEYER.

Cette dévastation des plages corticales est due à une nécrose de coagulation, dont la dégénérescence homogénéisante du cytoplasme forme le trait le plus marquant.

Fait curieux : ces aires de dévastation corticale se groupent en général dans une ou plusieurs couches cellulaires, couches qui sembleraient présenter une moindre résistance aux processus anoxhémiques.

D'autre part, certaines autopsies (LIBER, WEISTER, BRAUER) ont prouvé qu'en s'entourant des précautions indispensables, examen sous l'eau des pièces anatomiques, on pouvait constater directement la présence de bulles gazeuses dans les artères cérébrales des sujets morts aux cours d'interventions pleuro-pulmonaires.

On trouve dans la thèse de M^{lle} RÉNIER deux rapports d'autopsie où la présence de bulles gazeuses

dans les vaisseaux du cerveau est expressément mentionnée.

5° *La théorie de l'embolie gazeuse cadre avec les données de l'expérimentation.*

Ces accidents et les lésions cérébrales observées chez l'homme à la suite de thoracentèses, sont identiques aux accidents et aux lésions cérébrales que l'on provoque chez l'animal.

Dès 1910, en Allemagne, BRAUER, WEVER, NEUBURGER, VON SCHROETTER et SPENGLER démontrent l'origine embolique des accidents en reproduisant par injection de gaz dans les veines pulmonaires de l'animal, des convulsions, des paralysies analogues à celles de l'homme. LHERMITTE et CASSAIGNE ayant provoqué des embolies gazeuses chez le lapin par injection d'air dans les veines, ont vu se produire chez ces animaux tous les phénomènes que provoquent chez l'homme les thoracentèses malheureuses: crises d'épilepsies, monoplégies, hémiplégies.

Cette similitude des faits cliniques est confirmée par la similitude des lésions anatomo-pathologiques:

Mêmes lésions segmentaires, prédominant sur certaines couches. Les foyers siègent toujours dans la partie profonde de l'écorce et sont étroitement limités, le cortex cérébral semble la seule partie du cerveau affectée: les cellules pyramidales profondes semblent rétractées, en pycnose, avec noyau et nu-

cléoles invisibles, réalisant l'aspect « d'ombres cellulaires ».

Sur la foi de CORDIER, on a cru longtemps que la simple irritation de la plèvre par une injection intra-pleurale d'iode pouvait déterminer par réflexe des convulsions mortelles.

CROIZIER, qui a repris ces expériences en 1910, a fait justice de cette erreur. Il a montré que les injections intra-pleurales de teinture d'iode ne déterminent jamais d'épilepsie expérimentale, si l'on prend les précautions nécessaires pour ne pas blesser accidentellement le poumon.

L'injection intra-pulmonaire de teinture d'iode, au contraire, détermine des convulsions et ces convulsions sont dues à des embolies cérébrales par l'iode, car on retrouve l'iode dans le cerveau par l'analyse chimique. Si on lie préalablement les carotides de manière à empêcher l'iode de parvenir au cerveau, la prétendue injection intra-pleurale ne détermine plus de convulsions.

Ainsi les convulsions obtenues par CORDIER étaient dues probablement au fait que, ne s'étant pas placé sous le contrôle du manomètre, il faisait ses injections, non pas dans la cavité pleurale, mais dans le poumon.

Des ces faits expérimentaux, nous rapprocherons la belle observations de SERGENT, BAUMGARTNER et KOURILSKY qui relatent une véritable embolie gazeuse expérimentale survenue au cours d'une intervention pleuro-pulmonaire.

Il s'agissait, chez un homme de 34 ans, d'une intervention radicale pour un abcès du poumon droit.

Voici le passage de cette observation au sujet de l'embolie gazeuse.

Le 12 novembre 1931, après repérage radiologique en orthodiagramme du foyer le premier temps de l'intervention est pratiqué sous anesthésie locale, brèche opératoire comprenant les 5^e et 6^e côtes sur une longueur de 7 cm. dans la région antéro-latérale de l'aiselle. Les adhérences pleurales déjà visibles sont renforcées par le tamponnement iodo-iodoformé. Un cerclage nous révèle l'exactitude du repérage.

Le 20 novembre le deuxième temps est pratiqué, c'est-à-dire ouverture du foyer avec début d'exérèse ignée. Aussitôt après avoir traversé la plèvre adhérente, on découpe facilement au-dessous le parenchyme pulmonaire à 3 cm. de profondeur; le thermocautère pénètre alors dans une zone scléreuse dure et saignant assez abondamment. Manié avec une extrême prudence il délimita un petit territoire pulmonaire à extirper, se tenant toujours loin du hile et des gros vaisseaux du pédicule inférieur droit que l'on sentait battre beaucoup plus loin en dedans.

Soigneusement tamponné, le champ opératoire était parfaitement visible. Tout à coup, au passage d'une bride un peu plus scléreuse un très petit jet de sang surgit, on entendit un petit sifflement grésillant; immédiatement le sang épanché devint spumeux, émulsionné.

Au même moment le malade dit : « Qu'est-ce qui se passe, je me sens mal ? » devient très pâle et perd connaissance. Le pouls s'arrête complètement. On se préci-

pite pour pratiquer aussitôt la respiration artificielle lorsque se dessine une déviation de la commissure buccale à droite (une minute environ après le début des accidents). En même temps on constate une paralysie des membres supérieur et inférieur gauches avec une certaine hypertonie. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension du côté gauche. Le pouls reprend et devient progressivement alors très fort, très vibrant et très lent. Il atteint 60 pulsations deux minutes 1/2 à 3 minutes après le début des accidents et restera à cette fréquence pendant plusieurs heures.

Très pâle, le malade rejette, au cours d'une quinte de toux, quelques crachats sanglants mousseux.

Au bout de cinq minutes un nouvel examen plus complet montre une héli plégie gauche complète avec déviation de la tête et des yeux vers la droite.

Il existe une hypertonie des plus nette; les réflexes tendineux sont très vifs des deux côtés, on obtient facilement le clonus de la rotule et le clonus du pied, mais la prédominance à gauche est évidente. L'extension de l'orteil plus marquée à gauche peut être également obtenue à droite.

Il n'existe pas de mouvements convulsifs. Le coma persiste assez profond mais sans stertor.

Pendant cet examen médical sommaire, le docteur Baumgartner procédait au pansement de la plaie opératoire, puis le malade fut transporté dans sa chambre. Une injection de 0 gr. 40 d'acétylcholine est alors pratiquée.

Aucune amélioration nette ne peut être décelée durant une heure : l'état reste stationnaire. L'injection est alors renouvelée à la même dose, suivie d'une légère

détente d'hypertonie. Ce n'est que quatre heures après, tard dans l'après-midi, que le malade reprit progressivement connaissance et commença à mouvoir son membre inférieur gauche.

Le lendemain tous les signes nerveux avaient complètement disparu.

Dans cette observation, les accidents nerveux décrits sont rigoureusement identiques à ceux des hémiplegies dites « pleurales ».

Ils s'expliquent par une embolie gazeuse. L'embolie s'est produite au sein d'une zone scléreuse très dure. Dans un tel tissu, les veines sont béantes, rigides et ne s'affaissent pas après section, comme on peut s'en assurer pendant l'acte opératoire.

En conclusion, il s'agit là d'une preuve expérimentale chez l'homme, d'une hémiplegie transitoire réalisée par l'embolie gazeuse, embolie due, pour les auteurs, non pas à l'air lui-même, mais au brassage d'air et de sang réalisant une spume sanglante.

A quelle pathogénie peut-on rattacher les accidents observés chez notre malade ?

Après l'étude des deux théories pathogéniques que nous avons exposées après les arguments fournis par les défenseurs de l'une et de l'autre théorie, que faut-il conclure pour notre malade ?

Pouvons-nous invoquer un réflexe pleural ?

Nous rappellerons que notre malade avait subi sans incident de nombreuses ponctions pleurales au cours de ses précédentes crises d'asystolie.

Deux jours avant, une ponction du même côté, retirant 500 cc. de liquide, s'était passée normalement. Au cours de la ponction qui a donné lieu à des troubles, les accidents ne sont survenus que tardivement, en fin de ponction.

Il ne peut donc s'agir d'un réflexe.

Pourquoi ce réflexe se produirait-il à un moment donné, alors qu'il ne s'est pas produit dans des circonstances tout à fait identiques ?

Pourquoi un réflexe, dont le caractère est d'être immédiat, ne se produirait-il qu'en fin de ponction et non pas au début ?

Comment un réflexe expliquerait-il cette évolution successive, ces crises convulsives répétées, crises qui, chez notre malade, ont duré trois jours avant d'entraîner la mort ?

Il faudrait alors invoquer un réflexe retardé ?

Nous savons bien que, pour certains auteurs, le réflexe pleural entraînerait des troubles vaso-moteurs, cérébraux, provoquant les lésions à l'origine de pareils accidents.

Mais nous ferons remarquer que les travaux de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DE SÈZE et CACHERA sur la physiologie de la vaso-motricité cérébrale ont montré la quasi-impossibilité où se trouve le physiologiste de provoquer par excitation nerveuse un angiospasme cérébral d'origine réflexe.

L'embolie gazeuse, au contraire, rend parfaitement compte des accidents survenus chez notre malade.

Les circonstances étiologiques plaident en sa faveur :

C'est en fin de ponction que sont survenus les troubles, après la blessure du poumon, blessure que rendait possible l'évacuation importante d'un litre de liquide en deux jours, rapprochant le poumon de la paroi.

D'autre part, les adhérences pleurales vues à l'autopsie expliquent plus facilement encore cette blessure, blessure surtout dont la preuve a été fournie chez notre malade par l'apparition de sang dans l'aiguille.

Or, jusqu'à ce moment, l'évacuation pleurale se passait tout à fait normalement et c'est juste avec la blessure du poumon que sont apparus les troubles.

L'aspect clinique de ces accidents est, lui aussi, très évocateur de ce que nous savons maintenant sur l'embolie gazeuse.

Entre la blessure pulmonaire et l'apparition des manifestations nerveuses, il s'est passé un court laps de temps.

La malade a d'abord accusé un malaise général, de la dyspnée, de l'étouffement traduisant, pour certains auteurs, le passage de l'embolus dans les cavités cardiaques ; puis les embolies cérébrales se sont produites et les accidents nerveux sont apparus.

Ces accidents étaient bilatéraux :

- paralysie à droite,
- phénomènes convulsifs à gauche.

Et à ce propos, nous ferons remarquer que la malade était assise au moment de la ponction, ce qui, d'après les travaux de M. POIX et JACQUET, explique bien la bilatéralité des signes.

Ces accidents ont évolué par poussées successives, par crises convulsives répétées. Nous avons vu, en effet, que l'embolie gazeuse pouvait se reproduire au niveau de la blessure pulmonaire ; que, d'autre part, l'embolus gazeux ou spume sanglante pouvait rester un certain temps dans les cavités cardiaques.

En résumé, chez notre malade, c'est l'embolie gazeuse qui explique le mieux les accidents observés.



CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Si l'on admet l'origine réflexe de ces manifestations nerveuses, les conclusions thérapeutiques sont nulles et les conclusions de J. MACÉ sont fatalistes. Ils surviennent sans que l'on puisse les prévoir. C'est donc uniquement affaire de chance. L'explication par l'embolie gazeuse montre bien, au contraire, que ces accidents sont plus fréquents dans des circonstances étiologiques déterminées. C'est dans certaines conditions, conditions que nous avons déjà montrées, qu'ils sont surtout à craindre.

La prophylaxie de ces accidents se résume comme le dit DE SÈZE, à éviter la blessure du poumon, et cet auteur recommande les précautions suivantes :

1° S'AGIT-IL DE PONCTIONNER UNE PLEURÉSIE ?

S'il s'agit d'une *ponction exploratrice*, on se servira d'une aiguille fine ; on ne l'enfoncera pas plus profondément qu'il est nécessaire. Si la ponction est négative, si le liquide vient difficilement, ou si après avoir traversé une mince lame de liquide, l'aiguille s'enfon dans le poumon, ne pas insister, se retirer.

S'il s'agit d'une *ponction évacuatrice*, préférer à la grosse aiguille, le trocart à mandrin plus traumatisant pour la peau, mais une bonne anesthésie locale y pourvoira, et moins dangereux pour le poumon. Et si, à la fin de l'évacuation, l'écoulement s'interrompt parce que le poumon vient se mettre au contact du trocart, il faut craindre la blessure du poumon, surtout si, à ce moment, le malade se met à tousser. Donc, ne pas prolonger la séance, se retirer.

2° S'AGIT-IL DE RÉALISER OU D'ENTRETENIR UN PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL ?

Presque tous les accidents nerveux du pneumothorax sont dus à une faute de technique. Ils peuvent être évités si l'on observe scrupuleusement certaines précautions :

Employer toujours le trocart de Küss (trocart mousse) pour les premières insufflations. N'employer l'aiguille à mandrin que pour les insufflations suivantes, une fois le poumon bien décollé, loin de la paroi.

Employer de préférence l'oxygène pur, plus facilement résorbable par le sang, pour les premières insufflations.

Faire toujours au lit du malade, et non pas au cabinet du médecin, les 5 ou 6 premières séances, et ne pas mobiliser les malades pendant cette période d'installation.

Ne jamais faire une séance d'insufflation sans avoir repéré immédiatement auparavant, par une radioscopie, l'étendue et la forme de la poche gazeuse et les rapports du poumon avec la paroi. Piquer de préférence en un point où le poumon est très nettement décollé de la paroi.

La piqûre faite, le mandrin enlevé, boucher l'extrémité du trocart avec le doigt, jusqu'à ce qu'on l'ait mis en rapport avec l'extrémité du caoutchouc qui conduit au manomètre.

Ne pas laisser ouverte à l'air libre une aiguille dont on ne sait pas encore avec certitude si l'extrémité est dans la cavité pleurale ou dans le poumon.

L'aiguille étant en communication avec le manomètre, ne jamais commencer l'insufflation, c'est-à-dire ne jamais tourner le robinet qui met le tube en contact avec le réservoir d'air, ne pas exercer sur le caoutchouc la moindre pression, ne pas faire faire au malade d'inspirations forcées, avant d'avoir été averti par des oscillations franches du manomètre, avec dénivellations inspiratoires très franchement négative, que l'extrémité du trocart est bien libre dans la cavité pleurale. C'est là le point capital. La manœuvre dangereuse consiste à hasarder l'insufflation, alors que le manomètre ne donne pas d'oscillations ou seulement de vagues oscillations de faible amplitude de part et d'autre du 0, ce qui veut dire qu'on est ou en plèvre cloisonnée ou dans le poumon. Si l'opérateur tourne alors le robinet, et surtout s'il élève le réservoir pour insuffler sous forte pression, alors il

déchire une adhérence ou le parenchyme pulmonaire.

Une veine pulmonaire est ouverte, elle aspire l'air et les accidents surviennent.

Eviter systématiquement les pressions positives, même faiblement positives. Ne pas faire d'insufflations massives et espacées, mais au contraire des insufflations fréquentes et modérées.

Arrêter immédiatement toute insufflation dont les oscillations cessent.

Ne pas s'acharner sur certains pneumothorax parcellaires, beaucoup sont plus dangereux que l'abstention.

Ce traitement préventif semble efficace et c'est encore un argument de plus en faveur de l'embolie gazeuse.

FORLANINI, en 1909, relevait 4 cas d'accidents nerveux sur 4.400 insufflations, soit 1 cas sur 1.100.

Entre 1920 et 1932, à la clinique du professeur LÉON BERNARD, M^{lle} S. RÉNIER relève 3 cas tous bénins sur 70.000 insufflations.

CROIZIER, en 1917, dont on connaît les travaux sur l'embolie gazeuse, et dont toute la technique est réglée par « hantise de l'embolie », n'a jamais eu à observer un incident sérieux sur plus de 12.000 insufflations.

3° Pour les ponctions intra-pulmonaires

Il faut savoir qu'une ponction intra-pulmonaire peut provoquer des accidents. Elle comporte des ris-

ques, donc elle ne doit être pratiquée qu'à bon escient. On doit s'abstenir chaque fois, par exemple, que la radiographie permet d'obtenir le renseignement désiré.

Il faut éviter surtout les ponctions prolongées et répétées et la prudence interdit de larder le poumon en tous sens à la recherche d'une collection purulente hypothétique ou mal repérée.

Et DE SÈZE conclut : « En plèvre, aller prudemment; en poumon, n'aller qu'en tremblant. »

Non seulement l'explication de ces accidents par une embolie gazeuse impose certaines précautions, mais aussi elle laisse un espoir de traitement curatif. En plus du traitement cardiaque habituel, il convient de faire un traitement mécanique : Mettre le malade en position de Trendelenbourg, tête basse et siège surlevé, ce qui favoriserait le séjour prolongé des bulles gazeuses dans le ventricule.

Mais surtout, il faut instituer un traitement à l'acétylcholine à haute dose, 0 gr. 60, par voie intra-musculaire. Une heure après, si cela est nécessaire, répéter la même dose. Cette thérapeutique a donné de bons résultats dans les observations rapportées par DE SÈZE et MEYER, ainsi que dans celle de SERGENT, BAUMGARTNER, KOURILSKY.

CONCLUSIONS

Nous apportons une observation avec autopsie qui montre que les accidents cérébraux survenus au cours d'une ponction évacuatrice ne sont pas imputables à un réflexe pleural, mais bien à une embolie gazeuse, embolie qui s'est produite au moment de la blessure du parenchyme pulmonaire.

C'est là une observation de plus fournie à l'appui de cette théorie.

Faut-il aller plus loin, et faut-il, comme dit SERGENT, débarrasser la pathologie de la théorie du réflexe pleural ?

Cette opinion semble absolument exacte pour la grosse majorité des cas, pour les malaises passagers du début de la ponction, pour les phénomènes convulsifs, pour l'hémiplégie qui relèvent d'une embolie gazeuse.

Mais il faut cependant en exclure certains faits rares :

Tels les accidents convulsifs déclenchés par ponction pleurale chez d'anciens épileptiques comme LÉON BERNARD en a rapporté une observation. M^{lle} COTTIN rapporte également l'observation d'un malade chez lequel le changement de place du drain provoquait des crises épileptiques sans qu'il y ait de blessure pulmonaire.

De même, la syncope mortelle survenant immédiatement au moment de la piqûre pourrait être expliquée par un réflexe inhibiteur. Mais ce ne sont là heureusement que des cas exceptionnels, la majorité des cas relevant d'une embolie gazeuse.

La discussion pathogénique de ces manifestations nerveuses n'a pas, nous l'avons déjà vu, qu'un intérêt spéculatif.

L'existence et l'importance de l'embolie gazeuse impliquent des conclusions pratiques.

Au point de vue clinique, une règle s'impose : c'est qu'il faut éviter à tout prix la blessure du parenchyme pulmonaire ou la rupture d'une adhérence pleurale, car des accidents rares, mais graves, peuvent survenir.

Au point de vue thérapeutique, enfin, en présence de tels cas, il faut traiter le malade non seulement par la thérapeutique toni-cardiaque habituelle, mais encore par l'acétylcholine à fortes doses.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de la Thèse,*

AUBERTIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Directeur de l'Ecole Normale Supérieure,
chargé des fonctions de Recteur
de l'Académie de Paris,*

CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE, LHERMITTE (J.) et KUDELSKI. — *Revue de Neurologie*, Juin 1935.

BERNARD (Léon), COSTE, VALTIS. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 juillet 1926.

BOURGEOIS (P.) et HERTZOG (P.). — Epilepsie dite pleurale au cours d'insufflation d'un pneumothorax extra-pleural. (*Soc. Méd. Hôp.*, 1^{er} avril 1938).

CORDIER. — *Thèse de Lyon*, 1910.

COTTIN (E.). — Manifestations nerveuses au cours des interventions sur la plèvre « questions médicales d'actualité ». (6^e année, n° 3, Doin éditeur).

CROIZIER. — *Revue de la Tuberculose*, août 1927.

HOUCHE et SALEMBRIER. — *Echo Médical du Nord*, t. 8, n° 52, 26 décembre 1937.

LAIGNEL-LAVASTINE, MIGET et ODINET. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 mars 1932.

LHERMITTE et CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses. (*Revue Médicale Française*).

MACE (J.). — *Thèse Paris*, 1936.

POIX et JACQUET. — *Presse Médicale*, 19 mai 1937.

PRUVOST, ST. DE SÈZE et MEYER. — *Bulletin et Mémoire de la Société des Hôpitaux de Paris*, 26 juin 1939.

RENIER (S.-O.). — *Thèse de Paris*, 1933 (Librairie Arnette).

- RICHET (Charles), fils. — Embolies gazeuses sans insufflation de gaz au cours des pneumothorax artificiels. (*Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, avril 1932, page 510).
- RIVET (Lucien) et DUCAS (Paul). — Les accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue Médicale Française*).
- SERGEANT (Emile), BAUMGARTNER, KOURILSKY. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1932.
- DE SÈZE (Stanislas). — Mort subite. Epilepsie et Hémiplegies consécutives aux ponctions thoraciques. (Leçon faite à la Clinique du Prof. Loeper, Hôpital de Saint-Antoine, novembre 1940, *Progrès Médical*, 1941).
- TIXIER (Léon), BERTRAND (I.), DE SÈZE et DUCAS. — *Société de Neurologie*, 10 janvier 1929).
- VALTIS, TRIBOULET, POLACCO. — *Bulletin et Mémoire S. M. H. de Paris*, 18 mars 1932, page 430.
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DE SÈZE. — Sur la répartition dans les vaisseaux du cerveau des embolies cérébrales expérimentales. (*Presse Médicale*, 1931, p. 369).
- WAREMBOURG (H.). — L'embolie gazeuse. (*Progrès Médical*, 240, octobre 1936).

